

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1936

THÈSE

319 N°.....

POUR LE

DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE PARIS

(*Mention Médecine*)

PAR

Chaim-L. BRAJTBORT

Né le 19 décembre 1906, à Jedrzejow (Pologne).

Contribution à l'Étude
du Rhumatisme
et de l'Endocardite Scarlatineux

Président : M. NOBÉCOURT, Professeur.

PARIS

JOUVE & C^{ie}, EDITEURS

15, Rue Racine, 15

1936

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1936

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE PARIS

(Mention Médecine)

PAR

Chaim-L. BRAJTBORT

Né le 19 décembre 1906, à Jedrzejow (Pologne).

Contribution à l'Étude
du Rhumatisme
et de l'Endocardite Scarlatineux

Président : M. NOBÉCOURT, Professeur.

PARIS
JOUVE & C^{ie}, EDITEURS
15, Rue Racine, 15

1936

I. — PROFESSEURS

Anatomie	MM. ROUVIERE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	Robert DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie médicale et générale.	BAUDOUIN.
Pathologie chirurgicale	CHEVASSU.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	HARVIER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	Maurice VILLARET.
Clinique médicale	LOEPER.
	CARNOT.
	CLERC.
	Marcel LABBÉ.
	LEREBoullet.
	NOBECOURT.
Hygiène et clinique de la première enfance	H. CLAUDE.
Clinique des maladies des enfants	GOUGEROT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	GUILLAIN.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	LEMIERRE.
Clinique des maladies du système nerveux	CUNEO.
Clinique des maladies infectieuses	GOSSET.
Clinique chirurgicale	GRÉGOIRE.
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	MARION.
	BRINDEAU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	N...
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Clinique de la Tuberculose	BEZANÇON.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
	HOVELACQUE.
Professeurs sans chaire	MULON.
	OLIVIER.
	VERNE.
	MOCQUOT.

II. — AGREGES EN EXERCICE

MM.	MM.
BÉNARD (Henri) Pathologie médicale.	GALLIARD Parasitologie.
BERNARD (Étienne) Pathologie médicale.	GASTINEL Bactériologie.
BEZANÇON	DE GAUDART D'ALLAINES, Patholo-
(Justin) Hydrologie.	gie chirurgicale.
BOULIN Pathologie médicale.	GAYET Physiologie.
BULLIARD Histologie.	GIROUD Histologie.
CATHALA Pathologie médicale.	HAGUENAU .. Pathologie médicale.
CHEVALLIER . Pathologie médicale.	HALPHEN Oto-rhino-laryngologie.
DOGNON Physique.	HAZARD Pharmacologie.
FEY Urologie.	HUGUENIN ... Anatomie pathologique.
	JOANNON ... Hygiène.



II. — AGREGES EN EXERCICE (Suite).

MM.

LABBÉ (Henri) . Chimie biologique.
LACOMME Obstétrique.
LANTUEJOUL . Obstétrique.
LAROCHE (Guy) Pathologie médicale.
LEMAIRE Pathologie expérimentale.
LEVEUF Pathologie chirurgicale.
M^{lle} J. LÉVY . Pharmacologie.
LÉVY-VALENSI. Neurologie et Psychiatrie.
MOREAU Pathologie médicale.
MOULONGUET. Pathologie chirurgicale.
MOUQUIN Pathologie médicale.
OBERLING ... Anatomie pathologique.

MM.

PETIT-DUTAILLIS .. Pathologie chirurgicale.
PIÉDELIEVRE . Médecine légale.
PORTES Obstétrique.
RICHET Physiologie.
SANNIÉ Chimie biologique.
SÈNEQUE Pathologie chirurgicale.
TROISIÈRE Pathologie expérimentale.
TURPIN Pathologie médicale.
VIGNES Obstétrique.
WILMOTH Pathologie chirurgicale.

III. — AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

ALGLAVE Pathologie chirurgicale.
BUSQUET Pharmacologie.
CHAILLEY-BERT Physiologie.

MM.

LEROUX Anatomie pathologique.
NEVEU-LEMAIRE Parasitologie.

IV. — AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent

MM.

ABRAMI.
ALAJOUANINE.
AUBERTIN.
BRULÉ.
CHABROL.
CHIRAY.
DONZELOT.
DUVOIR.
HARVIER.
LIAN.
PASTEUR-VAL-
LÉRY-RADOT.
SÉZARY.

Clinique médicale.

MM.

BASSET.
BROCO.
CADENAT.
GATELLIER.
HEITZ-BOYER.
MOURE.
QUÉNU.
SCHWARTZ.
VELTER.

Clinique chirurgicale.

MM.

ECALLE.
GUENIOT.
LE LORIER.
LEVY-SOLAL.
METZGER.

Clinique obstétricale.

V. — CHARGES DE COURS

MM.

CHAILLEY-BERT, agrégé Education physique.
LEDoux-LEBARD Radiologie clinique.
WEIL-HALLE Puériculture.
RUPPE Stomatologie.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elles n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PERE, A MA MERE

Que leur vie de labeur et de sacrifice trouve ici l'hommage respectueux et profondément reconnaissant de leur fils.

A MES SŒURS

A MES FRERES

A MES AMIS

A MA FEMME

*Témoignage ému de ma profonde
affection.*

A MES BEAUX-PARENTS

A MON PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR NOBECOURT

Professeur de Clinique des Maladies des Enfants
de la Faculté de Médecine de Paris.
Membre de l'Académie de Médecine.
Commandeur de la Légion d'Honneur.

*Qui nous a inspiré le sujet de cette
thèse et nous a fait le grand honneur
de la présider.*

*Hommage de notre respectueuse
gratitude.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR E. LESNE

Membre de l'Académie de Médecine
Médecin de l'Hôpital Trousseau.

*Hommage respectueux de notre re-
connaissance pour la bienveillance
avec laquelle il nous a toujours ac-
cueilli dans son service.*

A MES MAITRES DE LA FACULTE
ET DES HOPITAUX DE PARIS

Ce travail a été inspiré par Monsieur le Professeur NOBÉCOURT, et les observations que nous publions ont toutes été recueillies dans son service à l'Hôpital des Enfants Malades.

Qu'il veuille trouver ici l'expression de notre profonde reconnaissance, non seulement pour l'enseignement que nous avons recueilli, mais aussi pour l'hospitalité qu'il nous a accordée dans son service.

HISTORIQUE

Le rhumatisme et l'endocardite de la scarlatine étaient déjà notés par les auteurs du XVIII^e siècle, mais leur étude clinique a été reprise par les classiques du XIX^e. D'après les données classiques, la scarlatine devrait être considérée, après le rhumatisme articulaire aigu et la chorée, comme la maladie infectieuse donnant les plus fréquentes lésions cardiaques. Telle était l'opinion de BOULLAUD. BUCHUT considérait l'endocardite de la scarlatine comme extrêmement fréquente. D'autres auteurs se bornaient à signaler sa présence. Plusieurs raisons semblaient expliquer le rôle important de la scarlatine dans la détermination des lésions cardiaques.

Il apparut d'abord qu'une telle maladie infectieuse, capable de créer un rhumatisme, pouvait également déterminer des localisations sur le cœur et ses enveloppes.

Ensuite on trouva de nombreux faits cliniques et anatomiques qui semblaient témoigner de l'existence de ces lésions cardiaques.

Enfin, depuis l'époque pastorienne, des recherches bactériologiques étaient venues étayer les théories en cours. En 1895, BERGE soutenait la nature streptococcique de la scarlatine, et lorsque cette façon de

voir eût été combattue, on admit encore que le streptocoque, agent habituel des infections dites secondaires, était à l'origine de déterminations viscérales multiples, et qu'il était susceptible de se localiser sur le cœur pour le léser.

On admettait à cette époque : la fréquence relative de la péricardite, la possibilité de la myocardite aiguë, et la très grande fréquence de l'endocardite que BOUCHUT a trouvée treize fois sur 13 cas de scarlatine. JACCOUD, à partir de 1886, distinguait les deux aspects principaux de l'endocardite de la scarlatine : endocardite infectante et ulcéreuse d'une part, endocardite simple, d'autre part.

Une réaction ne devait pas tarder à se produire. POTAIN et H. ROGER signalèrent la grande fréquence des souffles extra-cardiaques au cours de la scarlatine, comparés aux souffles organiques. C'est ainsi que ROGER, sur 2213 observations de scarlatine compte 2 cas seulement d'endocardite vraie et 692 autres fois, il s'agissait uniquement de souffles extra-cardiaques.

Les avis étaient encore beaucoup plus partagés quant à la pathogénie de ces complications articulaires et cardiaques de la scarlatine. BLONDEAU voyait une analogie entre le rhumatisme scarlatin et le rhumatisme articulaire aigu. JACCOUD expliquait ces complications par l'érythème des séreuses. Et enfin TROUSSEAU, qui a fait une étude clinique approfondie sur cette question, admettait que la scarlatine provoque ou réveille la diathèse rhumatismale.

En 1924, COCHEZ, reflétant dans sa thèse l'opinion du professeur TEISSIER, admet que les troubles fonctionnels cardiaques sont de règle au début et au cours de la scarlatine, et sont caractérisés par une tachycardie initiale gardant toute la valeur diagnostique que lui attachait TROUSSEAU et une brachycardie assez fréquemment observée vers la fin de la période d'éruption. Par contre, les souffles extra-cardiaques s'observent dans la proportion de 70 à 80 % des cas. La péricardite serait rare, et lorsqu'elle existe, elle est sèche ou accompagnée d'un léger épanchement séro-fibrineux. Relativement fréquentes seraient les lésions discrètes, parcellaires du myocarde.

Quant aux lésions aiguës de l'endocarde, il ressort des recherches cliniques et anatomiques poursuivies par le professeur TEISSIER et ses élèves à l'Hôpital Claude-Bernard, qu'elles sont extrêmement rares. Exceptionnelles surtout seraient les lésions précoces, aiguës, survenant en dehors de toute streptococcie, et assez étendues pour être appréciables cliniquement ou pour donner ultérieurement naissance à une lésion valvulaire. Ces manifestations rentreraient dans le cadre de l'endocardite simple ou scarlatineuse. Les lésions endocardiques tardives, enfin, plus souvent végétantes qu'ulcéreuses, seraient un peu moins rares. Cette endocardite, ulcéro-végétante tardive, aurait presque toujours comme origine une septicémie streptococcique, rapidement mortelle. Telle était l'opinion de COCHEZ.

Il est un fait des plus importants sur lequel, jus-

qu'à ces derniers temps, les divers auteurs qui ont écrit sur la matière n'ont peut-être pas suffisamment insisté. Nous voulons parler des rapports étroits et assez constants qui unissent les lésions cardiaques à des phénomènes articulaires plus ou moins nets. Les allusions à ces connexions sont rares dans la littérature médicale jusqu'en 1910, et il nous faut arriver jusqu'à des observations relativement récentes, notamment celles de MM. FLORAND et PARAF, NOBÉCOURT, faites sur des sujets porteurs de scarlatine contractée pendant la guerre, pour voir établir nettement les rapports entre le rhumatisme et l'endocardite scarlatineux.

Le professeur NOBÉCOURT qui observait de nombreux cas de scarlatine, tant chez les adultes dans les hôpitaux militaires pendant la guerre, que chez les enfants dans les hôpitaux, a jugé intéressant de réviser cette question. Dès 1910, dans une clinique aux Enfants Malades, il signale l'importance de la scarlatine à l'origine des lésions cardiaques et plus spécialement de l'endocarde. Dans une thèse de la même année, BARRE conclut que l'endocardite n'est pas exceptionnelle dans la scarlatine de l'enfant. Grâce aux nombreuses publications de M. le professeur NOBÉCOURT qui ont établi la connexion clinique de deux syndromes, articulaire et cardiaque, la symptomatologie et l'évolution clinique de ces manifestations ont été mises au point. Mais la discussion persiste encore sur la pathogénie de ces complications, ce que nous allons exposer après l'étude clinique.

GENERALITES

Les manifestations articulaires et cardiaques qui compliquent la scarlatine, forment un ensemble clinique et pathogénique dans lequel, comme dans la maladie de BOUILLAUD, le syndrome cardiaque est le plus important. Avant d'aborder l'étude de l'endocardite scarlatineuse, voici quelques notions générales sur le rhumatisme scarlatin.

I. — Rhumatisme scarlatin.

1. Définition.

Les arthropathies de la scarlatine peuvent revêtir deux formes, à savoir :

a) La première, la forme *arthralgique*, qui est la plus fréquente et dont la variété la plus bénigne répond à des manifestations douloureuses simples; cette forme et ses diverses variétés englobent la presque totalité des cas de rhumatisme scarlatin qui nous intéresse dans ce travail.

b) La deuxième, la forme *d'arthrite suppurée*, qui survient pendant la convalescence de la scarlatine plus tardivement, en général, que la première, et est beaucoup plus rare qu'elle. Ces arthrites suppurées n'ont rien de commun avec le rhumatisme scarlatin,

et ne se distinguent en rien des arthrites suppurées qu'on observe au cours d'autres maladies infectieuses. Ce sont des infections localisées à une ou plusieurs articulations, et pour lesquelles le nom de rhumatisme est fort inexact. Elles entrent plutôt dans le cadre du pseudo-rhumatisme infectieux.

Leur différence est encore évidente quant à leur évolution et à leurs déterminations cardiaques. Tandis que les premières touchent le cœur en donnant des endocardites bénignes et évoluent en règle générale vers la guérison, les autres touchent le cœur gravement en donnant des endocardites ulcéro-végétantes rapidement mortelles.

Nous n'étudierons donc que la première forme et ses variétés.

2. Fréquence du rhumatisme scarlatin.

Une statistique fort intéressante de Carslaw publiée in *Glasgow Medical Journal*, et citée par CHEVALET, précise que :

sur 533 cas de scarlatine, cet auteur a noté 62 rhumatisants, soit une proportion de 11,4 %. Ces 62 cas se répartissent ainsi :

- 59 cas de rhumatisme articulaire,
- 2 cas d'arthrite suppurée,
- 1 cas de chorée.

L'influence de l'âge et du sexe s'exprime par les chiffres suivants :

		Hommes	Femmes
de 1 à 5 ans	6,7 %	4,6 %	8,5 %
de 6 à 10 ans	9,2 %	8,5 %	10 %
de 11 à 15 ans	14,3 %	13,9 %	15 %
de 16 à 20 ans	18,4 %	17,4 %	19,8 %
à partir de 20 ans et au-dessus	37,5 %	33,3 %	39,1 %

Le rhumatisme scarlatin peut donc se voir à tout âge; il est cependant exceptionnel avant l'âge de 3 ans. Il est plus fréquent chez la femme que chez l'homme. Il est encore 4 fois plus fréquent chez l'adulte que chez l'enfant. Toutefois il importe de se rappeler combien le rhumatisme articulaire aigu est souvent fruste chez ce dernier, et qu'il frappe chez lui plus volontiers l'endocarde que les articulations.

Pendant la guerre, la fréquence variait suivant les époques, de 8 à 20 %. Même pour une seule saison, les statistiques sont divergentes.

MM. FLORAND et MERKLEN ont noté sur 125 soldats scarlatineux en 1916, 25 cas de rhumatisme scarlatin, soit 20 %.

D'après MM. F. RAMOND et CHAMBAS, sur 131 soldats atteints de scarlatine en 1915, 26 — soit 19 % — ont présenté du rhumatisme scarlatin. Ces mêmes auteurs rapportent en 1916 un pourcentage de 29 %.

Dans le pavillon Trousseau aux Enfants Malades, on a révélé 12 cas de rhumatisme scarlatin sur 125 enfants, entre le 15 novembre 1935 et la fin du mois de janvier 1936. Sur ces 12 rhumatisants, nous avons noté 7 cas pour novembre et décembre,

et 5 cas pour janvier. Par contre, pendant le mois de février et mars, le rhumatisme scarlatin se montrait rarement.

3. *Date d'apparition du rhumatisme scarlatin.*

Le rhumatisme scarlatin apparaît assez précocement. Très souvent, vers le 4^e ou le 5^e jour de la scarlatine, il est beaucoup plus rare après le 15^e jour, et très rare après le 25^e jour.

D'après la statistique de MM. F. RAMOND et CHAM-BAS datant de 1915, les arthropathies ont apparu :

15 fois du 1^{er} au 6^e jour de la scarlatine,

5	—	10 ^e au 15 ^e	—	—
2	—	15 ^e au 20 ^e	—	—
3	—	20 ^e au 25 ^e	—	—
1	—	au 27 ^e jour	—	—

Chez les rhumatisants du pavillon Trousseau, les arthropathies ont apparu entre le 4^e et le 12^e jour de la scarlatine. Nous n'avons pas observé du rhumatisme scarlatin tardif.

4. *Durée.*

Sa durée est relativement courte.

Traité ou non, il disparaît sans laisser de séquelles, au bout de 3 à 5 jours. Quelquefois sa durée est prolongée. D'après la même statistique de M. F. RAMOND :

dans 16 cas les arthropathies duraient de 3 à 6 jours

—	5	—	—	8 à 9	—
—	5	—	—	10 à 20	—

N'oublions pas que cette statistique est relevée sur des soldats, et la durée du rhumatisme scarlatin de 8 à 20 jours est rare chez les enfants. Les petits malades que nous avons observés ne se plaignaient que pendant un temps très limité, 3-4 jours, en général.

II. — Endocardite scarlatineuse.

Fréquence de l'endocardite scarlatineuse simple.

Elle est difficile à établir de façon précise, car les différentes statistiques ayant trait à ce sujet nous donnent des renseignements fort différents.

C'est ainsi que BOUCHUT prétend avoir observé 13 endocardites sur 13 cas de scarlatine. Encore faut-il remarquer qu'à cette époque on ignorait l'existence des souffles extra-cardiaques si particulièrement fréquents chez les enfants (c'est uniquement sur des sujets de cet âge que porte la statistique en question), surtout chez les enfants atteints de scarlatine.

BROADBENT note une proportion de 0,58 d'endocardite pour 100 cas de scarlatine.

Sur 2.213 observations personnelles, dont 1.727 recueillies chez les adultes, ROGER n'observait que 2 cas d'endocardite, tandis qu'il notait 692 fois des souffles extra-cardiaques.

NAVARRE, DUMAS et ROCHELY, dans leur statistiques, ne comptent pas un seul cas d'endocardite.

En 1915, le professeur NOBÉCOURT a observé 7 endo-

cardites sur 279 soldats scarlatineux, soit dans 2,5 % des cas.

D'après FLORAND et MERKLEN, sur 200 soldats atteints de scarlatine en 1916, 18 ont présenté des complications cardiaques.

En 1918, MM. FLORAND et PARAF ont noté un pourcentage très élevé. Sur 27 malades adultes, hospitalisés pour scarlatine, 14 ont présenté d'une façon certaine des complications cardiaques.

Comme on le voit, il est assez difficile de tirer de ces diverses statistiques une conclusion ferme, si ce n'est que la fréquence de l'endocardite semble varier d'une façon considérable suivant l'âge, les milieux observés, et peut-être les épidémies. Sur 125 enfants scarlatineux du pavillon Trousseau entre le 15 novembre 1935 et le 1^{er} février 1936, nous avons observé 4 cas d'endocardite. En tout cas, ce qu'il faut retenir, c'est la réalité de cette complication.

SYMPTOMATOLOGIE

L'endocardite scarlatineuse se manifeste généralement au cours d'un rhumatisme scarlatin, mais peut se voir même en dehors de tout syndrome articulaire. En général, quand elle se déclare, le malade présente déjà des arthropathies plus ou moins accentuées.

I. — Rhumatisme scarlatin.

Les articulations le plus souvent touchées sont : le poignet, le genou, l'articulation tibio-tarsienne et les petites articulations des doigts; les atteintes de l'épaule, du coude et de la hanche sont très rares.

Le rhumatisme scarlatin qui est généralement oligo-articulaire, parfois mono-articulaire, peut ne toucher que les articulations des doigts ou l'articulation axoïdo-atloïdienne. GRAVES cite 4 cas dans lesquels le rhumatisme scarlatin a atteint les vertèbres du cou. Dans ces cas, dit-il, les malades se plaignaient de vives douleurs à la nuque; les mouvements du cou étaient très difficiles ou même impossibles. La tête ne pouvait être soulevée sans être soutenue. Elle était dans l'extension forcée et la colonne vertébrale formait au niveau de la nuque une courbe

à concavité postérieure. Les parties molles étaient très tuméfiées, la pression la plus légère, ainsi que la moindre tentative de rotation de la tête provoquait des douleurs atroces. Enfin la déglutition était extrêmement difficile.

Ces arthropathies se manifestent tantôt simplement par des douleurs au niveau des articulations, tantôt par des douleurs qui s'accompagnent d'un épanchement séreux plus ou moins abondant.

A cette occasion, nous rappelons les formes classiques du rhumatisme scarlatineux :

arthralgies, polyarthrites aiguës séreuses et hydrarthrose.

La première de ces formes est de beaucoup la plus fréquente. Quant à la seconde, elle passerait pour du rhumatisme articulaire aigu, n'étaient certains caractères distinctifs. Trousseau, qui a donné du rhumatisme scarlatin le meilleur tableau clinique, insiste notamment, à juste titre, sur ce fait qu'il touche moins capricieusement les articulations que le rhumatisme aigu; qu'il est moins sujet à reprises, qu'il est plus fixe.

L'hydrarthrose est de beaucoup la plus rare. Ainsi donc la forme arthralgique et la polyarthrite aiguë sont très communes. Les articulations atteintes sont douloureuses au palper et aux tentatives de mobilisation. Leur aspect est tantôt normal dans le cas de simple arthralgie, tantôt elles sont tuméfiées avec rougeur et chaleur locales. L'impotence fonctionnelle est marquée. Le lendemain, une autre articu-

lation peut se prendre à son tour, mais en général, le rhumatisme scarlatineux est peu mobile.

La température est diversement influencée par ces manifestations articulaires. Quand celles-ci ont été précoces, la courbe thermique est celle de la scarlatine; quand elles surviennent au déclin de la fièvre, celle-ci peut se prolonger encore pendant quelques jours ou provoquer un crochet fébrile passager, ou même ne se traduire par aucune élévation thermique. C'est le cas dans les formes légères, arthralgiques.

En résumé, c'est un rhumatisme oligo-articulaire, qui peut parfois prendre une extension plus ou moins généralisée, et en tout cas, il est généralement léger. Dans ses formes les plus accentuées, c'est tout au plus un rhumatisme de moyenne intensité, sans rougeur ni chaleur notables de la peau, avec un gonflement modéré et parfois une légère hydrarthrose.

De toutes façons, la constatation de manifestations articulaires plus ou moins nettes chez un malade atteint de scarlatine, imposerait d'une manière absolue un examen systématique du cœur que l'on trouve souvent atteint d'endocardite. Remarquons d'ailleurs que les choses ne se passent pas toujours nécessairement de cette façon; une endocardite présentant tous les caractères de l'endocardite scarlatineuse peut parfaitement évoluer au cours d'une scarlatine sans être accompagnée ou précédée de rhumatismes. Des faits de cet ordre étaient rapportés par différents auteurs, par FLORAND et PARAF notamment; il s'agissait de malades atteints de scarlatine d'allure

bénigne qui présentaient de l'endocardite, en l'absence de toute manifestation articulaire.

Ce sont là des exceptions, et l'endocardite accompagnant le rhumatisme scarlatineux est au contraire la règle.

Lorsqu'elle coïncide avec les arthropathies, la lésion cardiaque peut débiter en même temps que celles-ci, ou bien, subissant un certain décalage, n'être constatée qu'au bout d'un certain temps : 8-10 jours après elles.

II. — Endocardite scarlatineuse simple.

Elle débute tantôt précocement, du 3^e au 7^e jour de la scarlatine, tantôt tardivement, pendant le 3^e septenaire. En général, le malade présente déjà des arthralgies, plus ou moins accentuées qui nécessitent l'auscultation du cœur.

L'endocardite scarlatineuse, lorsqu'elle existe, est toujours une endocardite mitrale à laquelle peut s'associer dans certains cas une endocardite aortique, quoique celle-ci soit assez rare.

Il est exceptionnel que les symptômes subjectifs ou fonctionnels attirent l'attention du côté du cœur. Il n'est qu'un seul moyen de reconnaître l'endocardite, et c'est l'auscultation systématique du cœur de tout scarlatineux, et, à plus forte raison, de tout scarlatineux présentant des arthropathies.

Le premier signe en date, et même en importance,

puisqu'il peut à lui seul constituer toute la symptomatologie de cette endocardite mitrale, c'est l'assourdissement du premier bruit à la pointe qui persiste pendant plusieurs jours, puis s'atténue progressivement.

Généralement, presque toujours pourrait-on dire, apparaît, lui succédant, un souffle systolique de la pointe (presque constant chez les enfants). Parfois il est le premier et le seul symptôme, n'ayant pas été précédé de l'assourdissement du premier bruit. Ce souffle peut se comporter de trois façons différentes : il peut, au bout de quelques jours, s'atténuer et disparaître; il peut, d'un jour à l'autre présenter des variations; enfin, dernière éventualité, il peut s'accroître et s'installer définitivement.

Ce souffle systolique, bien qu'il se propage peu, et qu'il soit peu intense, est un souffle holosystolique, c'est-à-dire qu'il occupe tout le petit silence cardiaque. Il est aussi exactement apexien et ne varie pas avec le rythme respiratoire ni avec les positions du malade.

Assez fréquemment, ces phénomènes d'auscultation peuvent se compléter par un léger souffle présystolique ou un léger roulement diastolique. Habituellement enfin, on constate une accentuation très nette ou un éclat particulier du deuxième bruit pulmonaire qui disparaît au bout de quelques jours.

Quand l'endocarde aortique est touchée à son tour, les phénomènes auscultatoires se présentent dans le même ordre : c'est d'abord un assourdissement du

deuxième bruit aortique, auquel succède plus ou moins rapidement un souffle diastolique.

Assez souvent, on observe un accroissement de la zone de matité précordiale, mis en évidence par la percussion et par l'orthodiagramme. La distance de la pointe du cœur à l'angle cardio-hépatique est augmentée. Le bord droit du cœur dépasse le bord droit du sternum de plusieurs centimètres. Cette augmentation de la matité précordiale peut disparaître ou persister plus ou moins longtemps après la phase aiguë C'est cette dernière éventualité qui s'est réalisée chez 2 des petits malades dont nous relatons l'histoire.

Enfin, tout récemment, FAULKNER, PLACE et OHLER, sur 171 cas de scarlatine, ont noté 11 cas d'électrocardiogrammes anormaux.

A l'endocardite s'associe parfois la péricardite. Il semble qu'elle soit moins fréquente que l'endocardite. En tout cas, il paraît certain qu'elle n'existe jamais à l'état d'isolement, mais se montre toujours accompagnant cette dernière. Il en fut ainsi chez les jeunes soldats observés par MM. NOBECOURT, JURIE DES CAMIERS et TOURNIER qui la constatèrent 2 fois sur 7 endocardites.

Cette péricardite reste sèche ou ne présente qu'un léger épanchement. En général, elle disparaît rapidement.

La courbe thermique n'est pas modifiée d'une manière appréciable par l'apparition de cette complication. Rarement, la fièvre est élevée et persiste. L'état

général est satisfaisant; seul, l'examen attentif et quotidien peut révéler la cardiopathie.

Tel est donc le tableau symptomatologique à peu près complet de l'endocardite scarlatineuse, tableau nécessairement bref, puisqu'il se borne uniquement à l'énonciation des signes physiques.

EVOLUTION ET PRONOSTIC

Evolution.

Il semble que le fait de constater une endocardite chez un scarlatineux n'imprime aucun caractère de gravité spéciale à la maladie. En général, l'évolution se fait vers la guérison; le souffle mitral et l'augmentation de la matité pécordiale persistent pendant une dizaine de jours, sans incommoder le malade; quelquefois, ces signes ne disparaissent que vers le vingtième jour, et tout rentre dans l'ordre. La matité régresse et revient à ses limites normales, le souffle disparaît et le premier bruit de la pointe reprend son caractère normal. Mais dès que l'on envisage le pronostic immédiat et le pronostic ultérieur et éloigné de cette endocardite elle-même, ces constatations doivent être modifiées.

Pronostic immédiat.

Il n'est pas le même chez l'adulte et chez l'enfant.

a) *Adulte.* Il est assez favorable chez celui-ci. C'est ainsi que le Professeur NOBECOURT, MM. FLORAND et PARAF trouvent chez leurs malades à la sortie de l'hôpital militaire, les bruits du cœur redevenus normaux, dans une proportion de 70 % des cas.

b) *Enfant*. Chez l'enfant, les choses se passent quelque peu différemment. Le Professeur NOBECOURT rapporte le cas de trois enfants qu'il a soignés pour endocardite scarlatineuse et qui étaient encore porteurs de souffles à leur sortie de l'hôpital. Les choses se passent de la même façon chez deux des enfants dont nous rapportons les observations, et qui comportent tardivement un souffle d'insuffisance mitrale.

Pronostic éloigné.

Donc chez les enfants, le passage de la lésion cardiaque à l'état chronique avec persistance de signes auscultatifs semble plus fréquent que chez l'adulte. Par la suite, ces lésions valvulaires survivant à l'affection qui leur a donné naissance, peuvent avoir la même évolution que les endocardites rhumatismales.

Rappelons que M. BOLTANSKI, dans un article de Paris Médical de 1927 a rapporté 3 observations intéressantes relatives à des malades du service du Professeur CARNOT à Beaujon. Il s'agissait de sujets qui n'avaient jamais présenté de maladie de Bouillaud avant de contracter la scarlatine. Celle-ci fut suivie d'un rhumatisme scarlatin typique. Depuis, ces malades font des poussées rhumatismales successives. A l'examen du cœur, on trouve dans les trois cas des signes évidents d'insuffisance mitrale.

Il est donc permis de dire que si les endocardites scarlatineuses sont des endocardites bénignes, elles ne sont pas sans importance pour l'avenir du malade

« puisqu'elles sont susceptibles d'évoluer vers l'systolie », affirme VERGNOUX dans sa thèse.

Il est assez fréquent de rencontrer dans les antécédents de certains malades porteurs de lésions valvulaires une scarlatine antérieure. Il ne faut certes pas, dans tous les cas de cet ordre, voir dans cette affection la cause certaine de ces endocardites chroniques, car nous savons par ailleurs qu'il faut toujours penser au rhumatisme qui, souvent fruste et passant même inaperçu, peut néanmoins laisser après lui des lésions cardiaques durables.

Toutefois, et sous ces réserves, il est permis de penser qu'au moins dans un certain nombre de cas, ces cardiopathies relèvent de la scarlatine.

DIAGNOSTIC

Après ce que nous avons dit de sa latence due à l'absence totale de signes généraux et fonctionnels, le clinicien peut souvent être induit à pêcher par omission, et à méconnaître l'existence même de cette cardiopathie. L'auscultation systématique du cœur de tout scarlatineux reste le meilleur moyen d'éviter cette erreur.

Celle-ci ayant révélé l'existence d'un souffle, il importe de bien savoir que l'on peut (surtout s'il s'agit d'un enfant) avoir affaire dans de très nombreux cas, à un souffle inorganique. Nous ne reviendrons pas sur les erreurs anciennes, mais il peut être intéressant de rappeler que POTAIN avait constaté ces dernières dans 33 % des cas chez l'enfant, ainsi que nous l'avons dit plus haut. Cette proportion peut nous donner une idée de l'importance de cette cause d'erreur.

Une séméiologie rigoureuse permettra d'ailleurs dans la plupart des cas, de poser un diagnostic de précision.

Rappelons pour mémoire que les souffles extra-cardiaques de la pointe sont para-apéxiens, et surtout sus-apéxiens, tandis que les souffles organiques sont exactement apéxiens,

qu'ils sont méso-systoliques, tandis que ces derniers sont holosystoliques,

qu'ils ne sont pas fixes,

et qu'ils sont influencés notamment par le rythme respiratoire et par les positions du malade.

Mais n'oublions pas davantage que les souffles organiques de l'endocardite scarlatineuse peuvent varier d'un jour à l'autre.

Les souffles inorganiques de la base sont mésosystoliques ou mésodiastoliques et également variables.

Néanmoins, on conçoit que dans certains cas la différence entre les deux variétés de souffles puisse être d'une grande difficulté, difficulté encore accrue par la coexistence possible (comme dans l'observation n° 3), et en fait assez fréquente, d'un souffle organique et d'un souffle extra-cardiaque chez le même malade.

Le souffle une fois reconnu et dûment identifié, il faut reconnaître le caractère de cette endocardite. Est-ce l'endocardite scarlatineuse simple ou l'endocardite maligne, localisation cardiaque d'une sépticémie streptococcique ? Facile dans certains cas, le diagnostic sera dans d'autres cas, loin de s'imposer.

Les meilleurs éléments de diagnostic entre endocardite simple et endocardite maligne, seront :

1) en cas d'endocardite maligne, la notion d'accidents infectieux antérieurs, d'allure grave, tels qu'adénites, otites, etc., qui d'ailleurs peuvent aussi se rencontrer au cours d'une scarlatine non compliquée, mais avec une gravité moindre; en cas d'endocardite simple, absence de ces mêmes accidents;

2) l'intensité des phénomènes généraux dans le premier cas, alors qu'ils peuvent faire totalement défaut dans le second;

3) surtout les phénomènes d'auscultation qui, lorsque celle-ci est bien conduite, nous font reconnaître l'existence de l'endocardite simple, alors qu'elle nous laisserait ignorer celle de l'endocardite maligne, dont c'est un des caractères de rester généralement méconnue;

4) l'évolution de la maladie qui, seule, dans certains cas difficiles, pourra donner la clé du diagnostic, comme dans le cas rapporté par le professeur NOBECOURT dans une leçon clinique de 1910, d'un scarlatineux chez lequel un état général grave semblait imposer à l'esprit la notion d'infection secondaire, alors que les phénomènes d'auscultation étaient en faveur d'une endocardite bénigne;

5) enfin la coexistence d'un rhumatisme articulaire présentant les caractères que nous avons décrits plus haut, constituerait un bon argument pour le diagnostic d'une endocardite simple bénigne.

Reste encore le diagnostic différentiel avec une endocardite rhumatismale ancienne qui a passé vers la chronicité et dont le souffle cardiaque est constaté pour la première fois pendant la scarlatine. C'est un diagnostic évidemment délicat, par ce que cliniquement, l'endocardite rhumatismale ne se distingue en rien de l'endocardite scarlatineuse. L'intensité de signes d'auscultation témoignant d'une lésion ancienne, organisée, doit faire penser à l'endocardite

ancienne. Et enfin l'anamnèse d'un passé rhumatismal aidera à trancher le diagnostic.

Un autre problème peut encore se poser : Ce rhumatisme avec son cortège de signes cardiaques, est-ce du rhumatisme et de l'endocardite scarlatineux, ou une première poussée de la maladie de Bouillaud ? Nous n'avons aucun test clinique ni aucun autre pour répondre à cette question : la maladie rhumatismale de la scarlatine et la maladie de Bouillaud ont tant de points communs que beaucoup d'auteurs sont allés jusqu'à les identifier l'une à l'autre.

Ici encore l'intensité des phénomènes articulaires peut faire pencher le diagnostic vers le rhumatisme articulaire aigu.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

L'endocardite scarlatineuse évoluant en règle vers la guérison, il est impossible d'étudier l'anatomie pathologique des lésions cardiaques. De même on a rarement l'occasion d'étudier l'anatomie pathologique des lésions articulaires du rhumatisme scarlatin, et pour ce chapitre nous nous sommes adressé à la thèse de JULLEMIER qui écrit :

« L'arthrite séreuse aiguë de la scarlatine est caractérisée par les mêmes lésions que toutes les arthrites aiguës séreuses.

1° *Lésions macroscopiques.*

« Une synoviale congestionnée ayant perdu l'aspect lisse et brillant qu'elle a à l'état normal, et garnie de franges synoviales injectées et volumineuses; des cartilages articulaires de teinte jaunâtre, sans l'aspect brillant et bleuâtre du cartilage sain fissurés par place et présentant souvent l'aspect pseudo-velvétique; un liquide séreux, filant visqueux, contenant parfois en suspension des flocons fibrineux, épanchés en plus ou moins grande abondance dans la cavité articulaire; enfin de très légères lésions périarticulaire : tissu cellulaire infiltré, peau un peu congestionnée et œdématiée. Telles sont les altérations macroscopiques.

2° *Lésions microscopiques.*

« Au microscope on ne trouve que des lésions purement irritatives au niveau de la synoviale; une dilatation souvent très marquée des capillaires sanguins; la trame conjonctive des franges synoviales est le siège d'une prolifération cellulaire plus ou moins active. Les cellules cartilagineuses sont tuméfiées et œdématisées. Certaines d'entre elles présentent des lésions régressives, allant quelquefois jusqu'à la disparition du noyau; elles se sont également multipliées et la substance fondamentale qui les sépare est augmentée ou plus ou moins intactes.

« Mais ces lésions restent toujours très légères et la durée habituellement très courte des arthropathies scarlatineuses ne laisse pas le temps à des lésions définitives de se constituer ».

Hémoculture.

En présence de la bénignité de l'endocardite scarlatineuse, on fait rarement une hémoculture dont les résultats ne sont pas toujours probants. M. J. MERLE affirme dans sa thèse, qu'elle est souvent négative, même au cours d'arthropathies suppurées de la scarlatine. Tandis que l'hémoculture positive témoigne d'une septicémie streptococcique avec des localisations articulaires purulentes et une endocardite maligne, ulcéro-végétante, fatalement mortelle à plus ou moins longue échéance.

OBSERVATION I.

(de M. le Professeur NOBÉCOURT).

Emile E. âgé de 7 ans et 4 mois, entre au pavillon TROUSSEAU le 20 novembre 1935, pour une éruption datant de ce jour. On ne sait pas exactement depuis quand l'enfant est malade.

Examen. — C'est un garçon de 7 ans présentant de l'arriération mentale, dont le poids est de 23 kg. 200; aspect morphologique normal sauf : un crâne plagiocéphale, voute palatine ogivale, et aux dents on constate des incisives crénelées. Examen viscéral-normal, cuti-réaction à la tuberculine positive.

Le 22/11, le matin, 39°4. Eruption scarlatineuse sur les faces externes des cuisses et sur la partie inférieure de l'abdomen. *Langue* dépouillée, framboisée. *Gorge* rouge sombre avec très grosses amygdales sans exsudat; au cours de la journée et du jour suivant, la température tombe légèrement à 38°6, pour se relever brusquement le 23 novembre à 40°.

Le 24, 7^e jour de la maladie, la température est tombée à 39°, l'éruption a disparu, mais l'enfant se plaint de ses articulations radio-carpiennes. Les jointures ne sont pas rouges ni gonflées, mais les mouvements actifs et passifs sont douloureux. Rien au cœur.

Le 25 novembre (8^e jour de la scarlatine), la température est à 38°3. Les articulations sont encore douloureuses. Au cœur, on constate un premier bruit prolongé à la pointe. La T. A. 7-3; le pouls 115; langue dépapillée; gorge très rouge; foie normal; urines claires, pas d'albumine.

Le 26/11, la température est à 38°. Au cœur : distance de l'angle cardio-hépatique à la pointe : 9 cm. Le cœur dépasse le bord droit du sternum de 2 cm 1/2 et à la pointe : un petit souffle systolique fixe.

Dans l'après-midi, l'enfant se plaint à nouveau de ses poignets et de son genou droit, mais l'aspect de ces articulations est normal.

Le 27/11, les poignets ne sont plus douloureux. L'articu-

lation du genou droit est encore un peu douloureuse quand on la mobilise passivement.

Le 28/11, l'enfant desquame en commençant par les racines des cuisses. Ne souffre plus d'aucune articulation. La température est à 37°9; pouls 110. La T. A. : 9-3, a donc augmenté en trois jours de 2 cm. Les urines sont claires, de moyenne abondance. Il n'y a pas d'albumine. La recherche de l'urée dans le sang donne un chiffre de 0 gr. 35 %. Au cœur, le souffle systolique persiste à la pointe.

Le 1^{er} décembre 1935, la fièvre 37°6 a tendance, ainsi que le pouls, à revenir à la normale. La T. A. : 81/2-4.

Le 11 décembre 1935, 23^e jour de la maladie, petit relèvement de la température à 38°, qui s'y maintient pendant 2 jours, sans que l'enfant se plaigne.

Le cœur est normal et le souffle a disparu.

Sortie le 31 décembre 1935.

En résumé : Arthropathie à forme arthralgique limitée aux articulations radio-carpiennes et du genou droit, apparue le 7^e jour de la scarlatine sans réaction thermique, et durant quatre jours.

Endocardite mitrale apparue le 2^e jour après l'apparition du rhumatisme, sans phénomènes fonctionnels ni troubles de l'état général, qui persista pendant 6 jours.

OBSERVATION II.

(de M. le Professeur NOBÉCOURT).

Simone C. Enfant âgée de 8 ans 1/2, entre au pavillon Trouseau le 14 novembre 1935 pour une éruption scarlatineuse. Elle est malade depuis le 12 novembre. Ce jour-là : malaise général, température autour de 38°5, angine avec dysphagie.

Le 13 : une éruption apparaît sur l'abdomen et la racine

des cuisses accompagnée : de vomissements, de quelques douleurs abdominales. Le lendemain, l'enfant est amenée dans le service.

Antécédents : Née à terme. Accouchement normal poids normal : 2 kg. 500. Elevée au sein pendant les 6 premiers mois. Croissance normale. 1^{re} dent à 6 mois. Premiers pas à 16 mois. A eu : la varicelle, la coqueluche, la rougeole. Depuis le 15 octobre 1935, elle était soignée chez elle pour une bronchite. Une radiographie pulmonaire a été faite vers le 1^{er} novembre à l'Hôpital St Joseph.

Résultats. — En tout cas, la cuti-réaction à la tuberculine était négative. Dans les jours précédant la scarlatine, l'enfant restait chez elle avec une température oscillant autour de 38°, le soir. *Mère* : bien portante, un garçon de 7 ans en contact avec sa sœur. *Père* : bien portant.

Examen à son entrée : Température à 39°. Pouls à 126. Eruption très intense et généralisée. Langue déjà presque complètement dépouillée. Très forte angine rouge foncée avec grosse adénopathie sous-angulo-maxillaire. Par ailleurs, l'examen ne montre rien de particulier. Rien à signaler du côté des poumons et du cœur. Urines : ni sucre, ni albumine.

Les jours suivants : La température se maintient élevée au-dessus de 39°. Il existe de gros ganglions, longs à disparaître malgré les applications de collargol et des compresses chaudes.

Le 17 : L'enfant est assez abattu. On lui donne : de l'huile camphrée, de l'extract surrénal, de la strychnine.

Le 22 : Température à 38°7. Desquamation manifeste et généralisée. Langue framboisée. Les ganglions diminuent de volume.

Le 23 : Température à 38°4. Pouls à 110, régulier. L'enfant se plaint de douleurs d'ailleurs peu intenses dans le genou et l'articulation tibio-tarsienne gauche.

A l'examen de ces articulations, on note : une douleur assez vive à la palpation, une augmentation de la température locale, un choc rotulien au genou gauche et également au genou droit. L'examen du cœur ne montre rien de particulier; le premier bruit à la pointe est normal.

Le 25 : Température à 37°4. Pouls à 90. L'examen du cœur révèle : un premier bruit à la pointe un peu sourd. Les douleurs articulaires se sont atténuées.

Le 26 : Température, 37°6. Pouls 90. L'examen du cœur montre toujours un premier bruit à la pointe un peu sourd, sans que l'on puisse parler de souffle net. Second bruit un peu dur.

Le 27 : Température, 37°5. Pouls 84. T. A. 10-6 (VAQUEZ). Urines : pas d'albumine. Les douleurs articulaires ont pratiquement disparu.

Examen du cœur : 1) *à la percussion* : distance de l'angle cardio-hépatique à la pointe : 10 cm. 5.

Le bord droit de la matité dépasse le bord droit du sternum à la hauteur de la 5^e côte, de 1 cm. 2) *à l'auscultation* : petit souffle systolique endo-apexien, fixe sans propagation nette.

Le 28 : Température, 37°9. Pouls 90. Percussion semblable à celle du 27 novembre. Petit souffle apexien à 1 cm. en dedans du mamelon. Il n'est plus entendu à 2 cm. en dehors de la ligne mamelonnaire. Il est nettement systolique. Dosage de l'urée sanguine, 0 gr. 33 $\frac{1}{100}$.

Le 29 : Température à 37°8. Pouls, 90. T. A. 9 1/2-6 au Vaquez. Auscultation du cœur : souffle systolique doux et léger siégeant exactement sur la pointe.

Le 1^{er} décembre : Température à 37°8. Pouls 90. T. A. 8,5. 5 Vaquez. A l'examen du cœur : Volume du cœur normal. Le souffle systolique de la pointe persiste sans changement.

Le 10 : Température 37°. Pouls 80. T. A. 9-5 (Vaquez).

Sortie le 27 décembre 1935.

En résumé : rhumatisme scarlatin qui a débuté le 11^e jour de la scarlatine avec douleurs à l'articulation tibio-tarsienne gauche et hydrarthrose des genoux. Rhumatisme fruste durant seulement 2 jours, mais accompagné d'une endocardite mitrale se traduisant par un assourdissement, puis par un souffle du 1^{er} bruit à la pointe.

OBSERVATION III.

(de M. le Professeur NOBÉCOURT).

Simone M. Enfant âgée de 10 ans 3 mois, entre au pavillon de la scarlatine pour une néphrite scarlatineuse. Elle est malade depuis le 23 novembre 1935. Ce jour-là : malaise général, température à 38°5, angine avec dysphagie.

Le 25 : apparaît une éruption accompagnée de vomissements. Elle siège sur les cuisses et l'abdomen; son médecin fait le diagnostic de scarlatine.

Le 26 : Les urines sont rares et foncées; contiennent 0 gr. 50 % d'albumine. ^{si :}

Le 28 : L'enfant se plaint de douleurs à la nuque, au poignet gauche et aux cous-de-pied. Les urines contiennent toujours de l'albumine.

Le 28 : Dans la soirée, l'enfant est amenée dans le service. *Antécédents* : A eu la rougeole, la coqueluche, les oreillons. Fracture du coude droit en juillet 1935.

Au 1^{er} novembre 1935, l'enfant a fait une forte angine rouge avec fièvre à 40°, pendant une journée. Elle ne présentait, semble-t-il, à ce moment, aucune éruption. *Père* : fait fréquemment des bronchites. *Mère* : diabétique pas de fausses couches. Trois autres enfants de 28, 25, 14 ans, bien portants.

Examen du 29 novembre : Température à 39°. *Eruption* seulement visible à la face interne des cuisses où elle est très discrète. Langue rouge sur sa pointe et ses bords, blanche sur sa face supérieure. Légère angine rouge avec adénopathie sous-angulo-maxillaire peu volumineuse. L'enfant se plaint de douleurs au poignet gauche. A l'examen de l'articulation radio-carpienne gauche on note : pas de modification perceptible à l'inspection; augmentation de la température locale; douleurs assez vives à la palpation et aux tentatives de mobilisation passive de l'articulation.

Le cœur : La pointe bat au niveau de la 5^e côte sur la ligne mamelonnaire. L'auscultation fait entendre un souffle systolique net ayant tous les caractères d'un souffle organique.

Il siège exactement sur la pointe. Il se propage dans l'aiselle. T. A. 10,5-6 au Vaquez. Pouls à 128, régulier, bien frappé.

Les urines sont foncées, diminuées de volume (250 cc en 24 h.); elles contiennent de l'albumine 6 gr. 40 ‰ et en outre de très nombreux leucocytes isolés et en amas de nombreuses hématies. Présence de cylindres granuleux et leucocytaires. Par ailleurs, l'examen général ne montre rien de particulier. Dosage de l'urée sanguine 0 gr. 45 ‰ . Cuti-réaction à la tuberculine négative.

Le 30 : Température à 38°8. Pouls à 120. Examen du cœur sans changement. *Urines*, 0 gr. 35 ‰ d'albumine. Diurèse 500 cc.

Le 1^{er} décembre : Température à 39°. Les douleurs articulaires ont presque complètement disparu, sauf au coude gauche.

Cœur : On entend toujours le souffle systolique de la pointe. Pouls à 110. T. A. 11-16 au Vaquez. *Urine* : 0 gr. 35 ‰ d'albumine.

Le 2/12 : Température à 38°8. Pouls à 108. Les urines sont moins foncées et ne contiennent plus que des traces d'albumine.

Le 3/12 : Température à 37°9. Desquamation fine et discrète, seulement visible aux doigts de la main et à la plante des pieds. *Au cœur* : *A la percussion* : les cavités droites dépassent le bord droit du sternum de 1 cm. à la hauteur du mamelon; distance de l'ange cardio-hépatique à la pointe : 10 cm. 2) *A l'auscultation* : souffle systolique net à la pointe. Les urines sont sensiblement plus claires. Traces d'albumine. Diurèse 1.000 cc.

Le 5/12 : Température à 37°7. Pouls à 96. L'examen du cœur ne montre aucun changement. Le souffle systolique de la pointe persiste avec les mêmes caractères.

Examen des urines : Volume 750 cc. en 24 heures, de couleur sensiblement normale. Elles ne contiennent que des traces d'albumine. Mais : très nombreux leucocytes, assez nombreuses hématies, présence de cylindres granuleux et leucocytaires. Dosage de l'urée sanguine : 1 gr. 15 ‰ .

Le 9/12 : Température 36°8. Pouls 78. T. A. 9,5-4. A l'examen du cœur, on entend toujours le souffle systolique de la pointe, mais les bruits du cœur sont plus sourds. *Urines* : Volume 1.000 cc. Couleur normale. Il n'y a plus d'albumine.

Le 10/12 : Température 37°1. Pouls 84. Au cœur : petit souffle systolique exactement sur la pointe et se propageant dans l'aisselle. Il présente tous les caractères d'un souffle organique, mais est moins net que les jours précédents. Le second bruit est un peu sourd. Autre souffle extra-cardiaque plus intense que le souffle organique. Il siège dans la région méso-cardiaque et est variable.

Le 12/12 : Température à 37°2. Pouls à 80. T. A. 10,5-6 (VAQUEZ). *Cœur* : auscultation sans changement. *Urines* : claires, à peine quelques traces d'albumine. Elles contiennent : de très nombreux leucocytes; d'assez nombreuses hématies; pas de cylindres granuleux et leucocytaires. Urée sanguine 0 gr. 70 0/00.

Le 20/12 : *Cœur* : Bruits normaux. Pas de souffle. Angle cardio-hépatique-pointe : 11 cm. 5, dépasse le bord droit du sternum : 1 cm. 5.

Enfant sortie le 10 janvier 1936.

Résumé : Néphrite au début de la scarlatine. Rhumatisme scarlatin débutant au 4^e jour, par des arthralgies des articulations tibio-tarsiennes et radio-carpiennes gauches, durant 4 jours, suivi d'une endocardite mitrale dont les signes cliniques durent environ 20 jours, avec persistance de fièvre au début à 39°.

OBSERVATION 4

(de M. le Professeur NOBÉCOURT).

Pierre H., âgé de 4 ans 1/2, entre au pavillon Trousseau le 26 octobre 1935 pour une éruption de scarlatine.

Il est malade depuis le 20 octobre. Ce jour-là, l'enfant a vomi. Les 3 jours suivants, l'enfant paraissait normal. Le 24 octobre, il se plaint de la gorge; température à 38°4. Le lendemain, éruption généralisée au tronc. Température le matin 37°5; le soir 38°9.

Le 26 oct. : température 39°4; l'éruption est généralisée au tronc, aux membres, à la face.

Maladies antérieures : coqueluche à 2 ans, congestion pulmonaire à 2 ans 1/2. Depuis cet été épistaxis fréquents. L'enfant ne s'est plaint à aucun moment de ses articulations. Incontinence nocturne des urines jusqu'à 3 ans 1/2.

Antécédents héréditaires : mère : bien portante, pas de fausses couches; père : bien portant. 5 enfants, tous nés à terme, tous bien portants, âgés respectivement de : 10 ans 1/2, 9 ans 1/2, 7 ans 1/2, 4 ans 1/2, 2 ans. Grand-mère maternelle a 53 ans : souffre depuis 10 ans de rhumatisme chronique déformant, mais aurait souffert de ses articulations dans l'adolescence, et son médecin aurait trouvé un souffle au cœur vers 18-20 ans. Grand-père maternel : décédé à l'âge de 46 ans, éthylique.

Examen le 27 octobre 1935. — Enfant de 4 ans 1/2, pèse 16 kg. 600. Température 39°. Eruption intense généralisée au tronc et aux membres. Langue saburrale, dépapillée à la pointe et sur les bords. Gorges très rouges. Les autres organes sont normaux. Cuti-négative. Urines : pas de sucre, pas d'albumine. Thorax : enfoncement de la partie inférieure avec élargissement des côtes inférieures.

Le 28 oct. : Température 39°. L'enfant se plaint de ses articulations radiocarpiennes. Ce sont de simples arthralgies sans modification des téguments, sans tuméfaction. Les mouvements actifs et passifs sont conservés, non douloureux; les autres articulations sont indemnes. Cœur : palpation et percussion normales. A l'auscultation : léger souffle systolique à la pointe persistant dans les positions assises. T. A. 9-5; pouls rapide bien frappé à 128. Pas de sueurs, pas d'anémie objective; les conjonctives sont bien colorées.

Le 29 oct. : Température 39°. L'enfant ne souffre plus des poignets. Examen cardiaque par M. NOBÉCOURT. *Percussion* :

étendue de la matité précordiale 8 cm. 5 de l'angle cardio-hépatique à la pointe; le cœur dépasse de 1 cm. 5 le bord sternal droit. Pointe, dans le 5° espace au-dedans du mamelon. *Auscultation* : premier bruit assourdi, souffle systolique léger à la pointe, dont le maximum siège à 2 cm. en dehors du mamelon et qui s'entend jusque dans l'aisselle.

Le 31 oct. : Température 37°6. L'éruption a disparu, la desquamation commence au niveau du thorax, la langue est complètement dépouillée. Pas de douleurs articulaires. Au cœur, le souffle systolique persiste. T. A. 9-5. Pouls vibrant rapide à 120.

Le 5 nov : Température 37°4. Au cœur : à la pointe : léger frémissement systolique; souffle systolique se propageant à l'aisselle. Pouls 110; T. A. : 9-5.

Le 7 nov. : Température 37°5; pouls 84; T. A. : 7-3. Persistance du souffle systolique. Le foie n'est pas augmenté de volume; desquamation marquée au tronc et aux membres.

Le 10 nov. : L'enfant est pâle. Température 37°4. Le souffle cardiaque persiste.

Le 11 nov. : L'enfant est au 19^e jour de la scarlatine. Crochet fébrile à 40°. L'enfant paraît normal, mais il est très pâle. Ne se plaint de rien.

Le 12 nov. : Température à 39°. Dès l'abord on remarque une tuméfaction assez marquée de la région sous-maxillaire gauche. La palpation de cette région est très douloureuse et révèle un empâtement profond. Urines très troubles, très foncées, albumineuses. L'examen ne révèle aucun œdème. Examen pulmonaire, normal. Langue saburrale; gorge un peu rouge. Examen des oreilles : négatif. T. A. : 9-4 (VAQUEZ). Pouls à 140. Au cœur on note : La distance de l'angle cardio-hépatique à la pointe du cœur : 12 cm., le bord droit du sternum est dépassé de 3 cm. La pointe est dans le 5° espace intercostal en dehors du mamelon. On entend toujours le souffle systolique qui ne varie pas. Le foie n'est pas gros. Comme traitement, on prescrit : Lait et eau lactosée. Ventouses scarifiées sur les régions lombaires. Compresse chaude sur l'adénite cervicale. Dans la soirée, la fièvre monte à 40°.

Le 13 nov. : L'enfant a uriné 200 cm³ depuis la veille.

Urines très brunes, contenant 1 gr. d'albumine : très nombreux leucocytes isolés et en amas, nombreuses hématies, nombreux cylindres leucocytaires granuleux et épithéliaux. Urée urinaire 12 gr. 40 ‰. Urée sanguine 1 gr. 05 ‰.

Le 14 nov. : Température 37°6; pouls 98; T.A. 8-3,5. L'adénopathie sous-maxillaire gauche a beaucoup diminué. Au cœur : le souffle systolique de la pointe persiste; urines toujours foncées : 150 cm³, contenant 1 gr. d'albumine au tube d'Esbach.

Le 15 nov. : Température 37°6; enfant très pâle et a uriné 100 cm³ d'urines foncées. Examen du cœur : angle cardio-hépatique, pointe : 10 cm. 1/2. La matité dépasse le bord droit du sternum de 2 cm. 7. Le souffle de la pointe persiste sans changement. Dans l'après-midi, nouveau crochets fébrile à 39°6.

Le 16 nov. : Température 38°8; pouls 98; T. A. 7-3. L'enfant a uriné 120 cm³ d'urines brunes contenant 1 gr. d'albumine.

Le 17 nov. : Température 38°4. Urines rougeâtres : 150 cm³ en 24 heures; albumine 2 gr. 1/2.

Analyse : sang en très grande quantité; nombreux leucocytes, présence de cylindres hématiques, assez nombreux colibacilles à l'examen direct; pas de streptocoque à la culture, colibacilles.

Le 18 nov. : Température 38°8. La diurèse semble s'amorcer; 250 cm³ d'urines rouges en 24 heures; albumine 1 gr. Cholestérol dans le sang : 1 gr. 50 ‰.

Le 19 nov. : Température : 37°6; pouls : 92; T.A. 9-3. Cœur : angle cardio-hépatique-pointe : 9 cm. La matité dépasse le bord droit du sternum de 1 cm. 1/2; souffle systolique à la pointe. *Percussion hépatique* : Matité hépatique sur la ligne mammaire : 14 cm., dépasse le rebord costal de 3 cm. Urines : 300 cm³ franchement rouges; albumine 0 gr. 90.

Le 20 nov. : Température 37°4. Urines : 500 cm³ rouges; albumine 0 gr. 50.

Le 21 nov. : Température 37°4; Pouls 95; T.A. : 9 1/2-3. Le souffle systolique de la pointe est nettement entendu. Urines : 300 cm³ rouges contenant 0 gr. 25 d'albumine.

Le 22 nov. : Cœur : La matité précordiale a régressé. Le souffle systolique de la pointe est toujours discret. Le 2° bruit aortique paraît nettement plus accentué que le 2° bruit pulmonaires. *Urines :* 800 cm³, sont encore rouges, mais plus claires. Très grande quantité d'hématies. Assez nombreux leucocytes. Pas de cylindres visibles. Albumine 0 gr. 40 par litre. Urée sanguine 0 gr. 81 $\frac{\circ}{100}$.

Le 23 nov. : La région sous-maxillaire gauche est de nouveau tuméfiée. Tuméfaction d'un volume d'une noix, pas très douloureuse. Pouls à 100, T. A. 7-3.

Le 26 nov. : 850 cm³ : les urines s'éclaircissent, mais sont encore un peu rouges. Température 37°2, T. A. 6-2. Pouls 98.

Le 27 nov. : 800 cm³ d'urines qui ont repris leur aspect normal. Traces d'albumine. L'adénopathie cervicale gauche reste volumineuse. Elle est dure avec périadénite, non douloureuse. L'enfant est depuis 14 jours au régime lacté. On commence à réalimenter l'enfant avec une purée midi et soir, sans sel.

Le 3 déc. : Température 37°; pouls 100, T. A. 7,5-3. Les urines ne contiennent plus d'albumine. Quelques rares leucocytes isolés. Pas de cylindres visibles. Cristaux de phosphates ammoniaco-magnésiens. Très nombreux colibacilles. *Au cœur :* angle cardio-hépatique-pointe : 9 cm., la matité dépasse le bord droit du sternum de 1 cm. Après le premier bruit, on entend un souffle systolique très discret, beaucoup moins net que précédemment.

Le 6 déc. : Etat général persiste sans changement. Température 37°5; pouls 115; T. A. 7-3. Les urines ne contiennent plus d'albumine. On commence à donner un peu de viande à l'enfant. L'adénopathie sous angulo-maxillaire gauche persiste; très dure, volume d'une grosse noix, non douloureuse.

Le 10 déc. : Examen des urines au laboratoire. Quelques très rares cellules épithéliales et quelques leucocytes. Pas de phosphate dans le culot de centrifugation.

Le 19 déc. : 55° jour de la maladie. Bon état général; teint rosé. L'enfant reprend du poids. Depuis 18 jours, les urines ne contiennent plus d'albumine. Leucocytes en assez grand

nombre. Hématies en petite quantité. Quelques cylindres leucocytaires. Urée sanguine 0 gr. 57.

Le 26 déc. : L'adénopathie a presque complètement disparu.

Le 14 janvier 1936 : La température est à 37°. Le pouls est régulier, bien frappé. Les urines sont claires, abondantes, ne contenant pas d'albumine. Un dosage d'urée dans le sang fait le 7 janvier, montre 0 gr. 45 $\frac{0}{100}$. L'enfant a le teint coloré. Souffle systolique persiste très discret. Examen par ailleurs négatif. Régime normal. L'enfant est sorti le 20 janvier 1936.

Résumé : Apparition d'arthralgie aux articulations radiocarpiennes le 9^e jour de la scarlatine avec fièvre à 39°, accompagnée d'une insuffisance mitrale. Arthralgie fugace disparaissant 2 jours après. Mais la fièvre tombe lentement en lysis vers 37°4, jusqu'au 19^e jour de la scarlatine.

Le 20^e jour, élévation de la fièvre à 40°, avec adénite cervicale gauche et néphrite hématurique.

PATHOGENIE

Depuis que les relations étroites qui unissent le rhumatisme scarlatin à l'endocardite scarlatineuse ont été démontrées, la pathogénie de cette dernière est devenue intimement liée à celle du rhumatisme scarlatin. Et toute la discussion pathogénique qui porte sur le rhumatisme scarlatin peut être rapportée sur l'endocardite scarlatineuse.

C'est à l'époque de TROUSSEAU que la pathogénie du rhumatisme scarlatin fut surtout discutée; trois doctrines principales se partageaient alors les suffrages :

a) La doctrine que soutint BLONDEAU et qui tendait à accepter l'analogie ou la presque identité du rhumatisme scarlatin et du rhumatisme articulaire aigu.

b) La doctrine défendue surtout par BOUILLAUD et PETER pour qui le rhumatisme scarlatin n'était que la superposition du rhumatisme vrai à la scarlatine.

Et enfin c) la doctrine de JACCOUD pour qui le rhumatisme scarlatin était la conséquence de l'énanthème de la séreuse articulaire.

Pour CADET DE GASSICOURT, la doctrine de BLONDEAU était insoutenable. On ne peut pas, disait-il, identifier deux si différentes maladies, rien que par la ressemblance de quelques symptômes cliniques. Celle

de JACCOUD n'était pas admissible non plus. Si l'énanthème des séreuses était la seule cause des manifestations articulaires et cardiaques, on comprendrait difficilement que ces manifestations ne fussent pas plus fréquentes. CADET DE GASSICOURT admettait volontiers avec TROUSSEAU que la scarlatine jouerait envers le rhumatisme le rôle de cause excitante, qu'elle éveillerait ou réveillerait les manifestations articulaires et cardiaques chez les sujets préalablement diathésiques.

Les controverses se prolongeaient entre unicistes et dualistes jusqu'au jour où BOUCHARD comprit sous l'étiquette de pseudo-rumatisme infectieux ou de polyarthrite infectieuse, toute la série des localisations articulaires constatées au cours d'états infectieux spécifiques ou non.

Mais le rhumatisme scarlatin, par son aspect clinique propre, par son cortège de manifestations cardiaques et par son évolution vers la guérison sans suppuration, entrait difficilement dans le cadre du pseudo-rumatisme infectieux. Et on ose difficilement parler du rhumatisme scarlatin comme d'un pseudo-rumatisme infectieux, si bien que M. TZANCK affirme plutôt que c'est un rhumatisme pseudo-infectieux. Depuis la guerre, la discussion pathogénique a reprise. Les théories sont nombreuses et différentes; nous tâcherons simplement de présenter les recherches les plus intéressantes.

M. F. BOLTANSKI a présenté en 1927 trois malades qui n'avaient jamais présenté de rhumatisme articu-

laire aigu avant de contracter la scarlatine. Celle-ci fut suivie d'un rhumatisme scarlatin typique. Depuis, ces malades font des poussées rhumatismales successives, et tous les trois présentent des signes évidents d'insuffisance mitrale.

Un an après, M. GALLAVARDIN publiait un article dans le *Lyon Médical* dans lequel il conclut : qu'étant donné que :

a) le rhumatisme scarlatin s'accompagne d'endocardite avec une fréquence inconnue dans les autres pseudo-rhumatismes infectieux;

b) le rhumatisme scarlatin est souvent suivi quelques mois ou quelques années plus tard, d'atteintes franches de rhumatisme articulaire aigu;

c) le rhumatisme scarlatin peut être suivi de chorée,

on doit admettre que le rhumatisme scarlatin n'est pas un pseudo-rumatisme infectieux, mais un rhumatisme articulaire aigu.

Remarquons en passant que si les deux premiers arguments invoqués par M. GALLAVARDIN sont justifiés, à son point de vue, le troisième, celui qui veut rapprocher la chorée du rhumatisme scarlatin est le plus problématique. Beaucoup d'auteurs, de nos jours, ne semblent plus admettre la chorée comme maladie rhumatismale.

Récemment, les recherches de KLINGE ont paru fournir une base histopathologique à l'idée d'une pathogénie allergique du rhumatisme articulaire aigu, et MAGRASSI a réussi, à l'aide d'antigènes streptococ-

ciques, à reproduire le tableau histologique du « nodule d'Aschoff » si caractéristique pour cette affection. Mais ces recherches, purement anatomopathologiques, effectuées sur le lapin, n'ont que de biens vagues rapports avec la maladie de Bouillaud. Signalons cependant ce fait curieux que dans trois maladies seulement on trouverait des nodules d'Aschoff dans le myocarde : le rhumatisme, la chorée et la scarlatine.

Pour KLINGE et ses élèves, le rhumatisme scarlatin et son cortège cardiopathique serait donc dû à une réaction allergique ou hypérergique de l'organisme sensibilisé aux toxines ou endoprotéines streptococcique formées par ces germes au niveau de l'angine, première lésion de la scarlatine.

Enfin, certains auteurs ont voulu voir dans des raisons d'ordre thérapeutique, une preuve nouvelle venant militer en faveur de l'analogie du rhumatisme scarlatineux avec le rhumatisme articulaire aigu : pour eux, ces deux affections seraient influencées d'une façon favorable par le même médicament : le salicylate de soude.

TRAITEMENT

Le salicylate de soude et l'aspirine ont en effet une action curative indiscutable aussi bien sur le rhumatisme scarlatineux que sur le rhumatisme articulaire aigu. L'aspirine serait même plus efficace suivant l'opinion de MM. HALLE, WEILL-HALLE et RICHARDIÈRE.

On en prescrit de 0 gr. 25 à 1 gramme par jour aux enfants de moins de six ans. M. RICHARDIÈRE en donne jusqu'à 3 grammes aux enfants plus âgés.

En tout cas, ces médicaments sont très bien tolérés. MM. RAMOND et ESMEIN entre autres, ont montré que l'on pouvait prescrire sans inconvénient jusqu'à 6 et 8 grammes de salicylate de soude à des scarlatineux adultes, même s'ils avaient de la néphrite.

Ces derniers auteurs vont même beaucoup plus loin : pour eux, le salicylate est plus et mieux qu'un médicament destiné à combattre le rhumatisme scarlatin ; c'est bel et bien le véritable spécifique de la scarlatine.

S'inspirant d'arguments d'ordre à la fois pathogénique et clinique, à savoir les bons résultats obtenus de cette médication sur les phénomènes articulaires, considérant d'autre part que le rhumatisme au cours de la scarlatine est d'essence scarlatineuse constituant plutôt un symptôme qu'une complication à

proprement parler, ils concluent logiquement à l'emploi systématique du salicylate de soude comme traitement de l'infection elle-même.

Ces auteurs tendent à faire instituer ce traitement à titre préventif, dès le début de l'affection et en dehors de toute complication. Les résultats en seraient excellents et les contre-indications positivement nulles. Tout au plus de l'intolérance pourrait-elle être constatée; d'où la nécessité de tâter la susceptibilité du sujet et de commencer par de faibles doses qui seront augmentées par la suite.

Une endocardite survient-elle chez les malades ainsi traités, il est logique de continuer le même traitement, sans toutefois se faire trop d'illusions sur son efficacité.

Les auteurs que nous venons de citer sont en effet les premiers à reconnaître que l'endocardite est sans doute la complication la plus rebelle à ce mode de traitement, encore semblable en ceci à l'endocardite rhumatismale, sur laquelle le même traitement ne donne le plus souvent, que des résultats illusoires.

D'ailleurs il faut savoir que généralement, l'endocardite scarlatineuse guérit sans traitement particulier.

CONCLUSIONS

— Au nombre des complications cardiaques de la scarlatine et à côté de l'endocardite maligne il faut faire une place spéciale à l'endocardite simple ou scarlatineuse.

— Sa fréquence moyenne est de 2 sur 100 cas de scarlatine et cette fréquence varie avec les épidémies.

— L'endocardite scarlatineuse apparaît généralement (surtout chez l'adulte) en même temps qu'un rhumatisme scarlatineux ou peu après sa disparition. Elle ne modifie pas notablement la courbe thermique.

— Cette endocardite est toujours une endocardite mitrale, à laquelle peut s'associer une endocardite aortique. Elle est remarquable par sa latence et l'absence presque totale des signes fonctionnels et généraux, et ne se révèle que par les signes physiques.

— Elle s'associe souvent à la myocardite et plus rarement à la péricardite.

— Elle évolue le plus souvent vers la guérison complète, au moins chez l'adulte. Toutefois, elle peut persister sous la forme de lésion valvulaire chronique, ce qui est relativement fréquent chez l'enfant.

— Le diagnostic doit se faire en tenant le plus grand compte des souffles extra-cardiaques, si fréquents chez les enfants. Il se basera en outre sur l'ab-

sence d'incidents d'infection secondaire antérieure à sa manifestation, sur l'absence souvent totale de phénomènes subjectifs ou généraux, sur les résultats positifs fournis par l'auscultation et la percussion, sur l'évolution, enfin sur la coexistence avec un rhumatisme scarlatin.

— Il est difficile et nous ne sommes nullement autorisés d'émettre une conclusion pathogénique du rhumatisme et de l'endocardite scarlatineux.

Est-ce la Maladie de Bouillaud, quel est donc le rôle de la scarlatine dans son apparition ? Etant donné la spécificité de ces artropathies et de leur suite cardiopathique dans la scarlatine, on serait enclin d'admettre que ce syndrome est dû à l'action élective sur les séreuses du virus scarlatineux ou des toxines microbiennes sécrétées au niveau des amygdales.

Restons dans la réserve et ne donnons aucune conclusion pathogénique positive.

— Le traitement d'importance secondaire et d'efficacité problématique se bornera au repos complet, à l'aspirine et au salicylate de soude à petites doses.

— L'endocardite scarlatineuse doit toujours être systématiquement recherchée, car elle constitue un élément important du pronostic éloigné des scarlatines.

Le Doyen,

Pour le Doyen,

L'Assesseur,

B. CUNÉO.

Le Président de Thèse,

NOBÉCOURT.

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris,

CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

- BARRE. — Le cœur dans la scarlatine. *Th. de Paris*, 1909-1910.
- BERGE. — Pathogénie de la scarlatine. *Thèse de Paris*, 1895.
- BERTRAND. — Contribution à l'étude de la scarlatine chez le soldat. *Thèses de Nancy*, 1894.
- BOLTANSKI (E). — Rhumatisme scarlatin évolutif avec endocardite simple. *Paris Médical*, 1927 (p. 83).
- BOUCHUT. — Endocardite végétante et ulcéreuse dans les maladies de l'enfant. *Cliniques de l'Hôpital des Enfants Malades*, 1884.
- CADET DE GASSICOURT. — Traité clinique des maladies de l'enfance, 1897, t. II.
- CHEVALET. — Les complications articulaires de la scarlatine. *Th. de Paris*, 1892.
- COCHEZ. — Le cœur dans la scarlatine. *Bul. Société de Pédiatrie*, 1924.
- COSTE (F.). — Scarlatine et rhumatisme. *Annales de Thérapie biologique*, juillet 1934.
- COURTELEMONT. — Rhumatisme scarlatin. *La clinique*, 1910, p. 695.
- DUVOIR et PICHON. — Maladie de Bouillaud et sursensibilisation. *Revue du rhumatisme*, Paris, févr. 1935.
- FLORAND et MERKLEN. — Rhumatisme et troubles cardiaques dans la scarlatine. *Bul. et mém. Soc. méd. Hôpitaux de Paris*, 1916, 866.
- FLORAND et PARAF. — Manifestations cardiaques au cours de la scarlatine. *Bull. et mém. de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 1918, 84-89.
- GALLAVARDIN. — Le rhumatisme scarlatin n'est pas un pseudo-rhumatisme infectieux, mais du rhumatisme articulaire aigu. *Lyon Médical*, 1928, p. 714.
- GRENET. — Maladie rhumatismale et maladies infectieuses. *Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, oct. 1932.

- GRENET. — Rhumatisme et scarlatine. *La semaine des Hôpitaux*, oct. 1934.
- Le rhumatisme dans l'enfance, page 321. Les idées des Médecins américains sur le rhumatisme, p. 463. *Revue du rhumatisme*, Paris 1934.
- HALLEZ. — Rhumatisme scarlatin et endocardite. *Pratique Médicale française*, nov. 1929.
- HUTINEL. — *Traité de Méd. des mal. des enfants*, t. I.
- ISAAC-GEORGES. — Rhumatisme et pseudo-rhumatisme chez l'enfant. *Revue du rhumatisme*, Paris 1934.
- JACCOUD. — Leçons de cliniques médicales 1889, XIII^e et XIV^e leçons.
- JULLEMIEU. — Contribution à l'étude du rhumatisme scarlatin. *Th. de Paris*, 1902.
- VON KOSTYOL. — Rucksicht auf scharlach problem. *Arch. für kinderheal*, 1933.
- LAPORTE et PLANQUES. — Chorée et rhumatisme scarlatin. *Soc. de Médecine, Chirurgie et Pharmacie de Toulouse*, 1934.
- LARQUIER (J.). — Contribution à l'étude de l'endocardite scarlatineuse simple. *Thèses de Paris*, 1922.
- LEGENDRE. — Arthralgies scarlatineuses anormalement précoces. *Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 1896.
- LIAN. — Diagnostic des souffles systoliques apexiens et l'insuffisance mitrale fonctionnelle. *Thèses de Paris*, 1909-10.
- MALTRAIT. — La scarlatine aux Enfants malades en 1890. *Thèses de Paris*, 1900-1901.
- MAYET et LAVAL. — Les arthrites cervicales aiguës post-scarlatineuses. *Bull. Médical*, 1920, p. 251.
- MALTSCHANOV. — Scarlatine et rhumatisme. *Revue française de Pédiatrie*, 1932, p. 675.
- MERLE (M.-Y.). — Etude anatoma-clinique et bactériologique de déterminations articulaires aiguës observées dans la scarlatine. *Thèses de Paris*, 1922.
- NOBÉCOURT. — Rhumatisme articulaire, endocardite et péricardite dans la scarlatine. *Bull. et mém. Soc. méd. Hôpitaux*, Paris 1915, 753.

- L'endocardite scarlatineuse. *Presse Médicale*, 1918, p. 429.
- NOBÉCOURT et GRIMBERT. — Complications multiples au cours d'une scarlatine. *Bull. et mém. Soc. Méd. des Hôp.*, Paris 1918, 373.
- Tachycardies tardives de la scarlatine. *Bull. et mém. Soc. méd. des Hôp.*, Paris, 1918, 378.
- NOBÉCOURT. — Endocardite et rhumatisme scarlatin. *Monde Médical*, 1921, p. 193.
- Les endocardites scarlatineuses. *Progrès Médical*, 1921, p. 69.
- Les arthrites de la scarlatine chez les enfants. *Monde Médical*, 1923, p. 545.
- Endocardite scarlatineuse. *Bull. Acad. de Médecine*, août 1918.
- Précis de Médecine infantile, Masson.
- PETER. — Scarlatine et rhumatisme. *Union Médicale*, 1870.
- RAMON et CHAMBAS. — Deux complications de la scarlatine. Le rhumatisme et l'ictère scarlatins. *Bull. et mém. Soc. Méd. Hôp.*, Paris 1915, 770.
- ROUDINESCO. — Deux cas d'endocardite mitrale au cours de la scarlatine. *Bull. Soc. de Pédiatrie*, 1924, p. 317.
- RILLET et BARTHEZ. — *Traité de médecine Infantile*, t. III, p. 208.
- ROCHELY. — 9 années de scarlatine. *Thèses de Lyon*, 1900.
- ROGER. — Les maladies infectieuses, 1902.
- SAINT-PAUL. — Etude de 300 cas de scarlatine. *Thèses de Paris*, 1905.
- SIMON (J.). — Manifestations cardiaques chez les soldats au cours de la scarlatine. *Th. de Paris*, 1917-1918.
- SABRAZÈS (J.). — Le rhumatisme scarlatin avec hydarthrose bilatérale. Etude bactériologique et cytologique.
- Rhumatisme scarlatin et rhumatisme articulaire aigu. *Gaz. hebdomadaire des Sciences Médicales de Bordeaux*, août, sept. 1930.
- TROUSSEAU. — Rhumatisme scarlatin. *Cliniques médicales de l'Hôtel-Dieu*, 1898, t. I.
- TZANCK (A.). — Maladie de Bouillaud et rhumatisme pseudo-infectieux. *Revue du rhumatisme* Paris, avril 1935.

TEISSIER. — Traité de médecine de Roger Widal et Teissier.
VERGNOUX. — Endocardite simple et rhumatisme de la scarlatine. *Th. de Paris*, 1922.

WARENBOURG et CORNILLE. — Rhumatisme et scarlatine. *Revue du rhumatisme*. Paris 1934, p. 605.

FAULKMER, PLACE et OHLER. — Les effets de la scarlatine sur le cœur. *The Amer. Journ. of the Amer. Assoc.*, p. 189, n° 3, mars 1935.

